Aus der II. Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Charlottenburg-Westend. (Dirigierender Arzt: Prof. Dr. A.W. Meyer †).

Ueber die chirurgische Behandlung der rhinogenen Meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin.

Vorgelegt von

Werner Kalliske

aus Bornstedt, bei Potsdam

Assistenzarzt am Städtischen Krankenhaus Charlottenburg-Westend.

Tag der Promotion: 30. April 1935.

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

48

Aus der II. Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Charlottenburg-Westend. (Dirigierender Arzt: Prof. Dr. A.W. Meyer †).

Ueber die chirurgische Behandlung der rhinogenen Meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin.

Vorgelegt von

Werner Kalliske

aus Bornstedt, bei Potsdam

Assistenzarzt am Städtischen Krankenhaus Charlottenburg-Westend.

Tag der Promotion: 30. April 1935.

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Magnus.

Referent: Prof. Dr. Stahl, Berlin.

Korreferent: Geh. Rat. Prof. Dr. Sauerbruch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Wenn wir es im Folgenden unternehmen, über eine operativ geheilte Meningitiserkrankung zu berichten, so möchten wir es im Hinblick darauf tun, daß die Meinungen über die Art und Weise der Behandlung der eitrigen Meningitis noch weit auseinander gehen und noch nicht einmal die Frage entschieden ist, ob die Meningitis operativ oder konservativ zu behandeln sei.

Es erscheint uns zur Klärung dieses Fragenkomplexes von Wichtigkeit, alle hierher gehörenden Erfahrungen der Oeffentlichkeit zugänglich zu machen, zumal der Hauptreferent über dieses Thema auf dem Chirurgenkongreß 1928, Prof. Gulecke-Jena, beklagt, daß trotz des sehr eindruckvollen Appels, den Barth 1924 an die Chirurgen richtete, die Meningitis chirurgisch zu behandeln, die chirurgische Fachliteratur nur spärliche Beiträge zu dieser Frage gebracht habe. — Außerdem erscheint uns der vorliegende Krankheitsfall durch die näheren Umstände seines Ablaufes bemerkenswert genug, auch einige grundsätzliche Fragen zur Diskussion zu stellen.

Zunächst möchten wir die Krankengeschichte unseres Patienten berichten:

Ein 17jähriger junger Mann, von Beruf Schlosserlehrling, litt seit etwa ½ Jahr an eitrigem Schnupfen, der ihn zunächst nicht so stark belästigte, daß er eine ärztliche Behandlung für notwendig hielt. Er neigte nach seinen Angaben zu Erkältungskrankheiten, ohne im übrigen nennenswert krank gewesen zu sein.

Eine Woche vor der Aufnahme auf die Innere Abteilung des Krankenhauses traten starke Schmerzen in der linken Stirnseite auf. Am Tage vor der Aufnahme stieg die Temperatur ziemlich plötzlich auf 39°. Es stellte sich Erbrechen ein. Der konsultierte Arzt schickte den Patienten unter dem Verdacht einer linksseitigen Stirnhöhlenvereiterung ins Krankenhaus.

Hier wurde eine chronische eitrige Rhinitis festgestellt, die besonders im oberen Nasengang lokalisiert war und von einer Vereiterung der Siebbeinzellen unterhalten zu werden schien.

Der hinzugezogene Facharzt für Oto- und Rhinologie, Dr. Kühne†, nahm deshalb sofort von der Nase her eine Ausräumung der vorderen Siebbeinzellen vor mit Luxation der mittleren Muschel. Diese Siebbeinzellen waren stark eitrig entzündet.

Da diese Operation aber keinen wesentlichen Einfluß auf das Allgemeinbefinden zeitigte, erfolgte noch am selben Tage eine Verlegung des Kranken auf die Chirurgische Abteilung von Prof. A. W. Meyer, um durch eine Radikaloperation die anscheinend vereiterte linke Stirnhöhle anzugehen.

Befund bei der Aufnahme am 13. XI. 1928: 17jähriger, mittelgroßer, schlanker Mann in schwerkrankem Zustand. Patient war aber völlig bei Besinnung und ansprechbar, reagierte nur etwas langsam.

Die inneren Organe ohne pathologischen Befund.

Zunge trocken, borkig belegt. Fötor ex ore.

Temperatur 40°, Puls 94.

Abdomen weich, zeigte keine Einziehungen, nirgends besonders duckempfindlich.

Eitrige Rhinitis. Starke Druck- und Klopfempfindlichkeit der Gegend über der Nasenwurzel und in der linken Stirnseite. Leichtes Oedem des linken Augenoberlides. Nackensteifigkeit war angedeutet feststellbar. Kernig beiderseits angedeutet.

Pupillenreaktion beiderseits gleich vorhanden. Kein Nystagmus, keine Augenmuskelsymptome. Patellarreflexe beiderseits gleich vorhanden. Babinski beiderseits negativ.

Am nächsten Morgen war das Befinden unverändert. Nackensteifigkeit und Kernig hatten zugenommen. Herpes labialis. Leucocytose im Blut 15 000.

Das Röntgenbild der Stirnhöhlen ergab eine beiderseits große weit nach lateral reichende Stirnhöhle. Die linke Seite zeigte leichte Verschattung gegenüber rechts.

Am folgenden Tage (15. XI. 28) wurde vom Otologen (Dr. K ü h n e) die Aufmeißelung der linken Stirnhöhle vorgenommen: Schnittführung nach K i l i a n, von der Nasenwurzel nach der linken Augenbraue. Nach Aufmeißelung fand man reichlich dünnflüssigen, geruchlosen Eiter, der fast die ganze Stirnhöhle einnahm.

Bakteriologisch wurden Influenzabazillen in Reinkultur nachgewiesen. Die Schleimhaut war überall stark geschwollen und entzündet, von samtigem Aussehen. Stirnhöhle selbst groß. Trotz genauester Kontrolle der knöchernen Stirnhöhlenwandungen gelang es nicht, eine Fistel oder sonst einen Anhalt für eine weitere Fortsetzung der Eiterung nach dem Endocranium zu finden. Auch nach Auskratzung der Schleimhaut fand sich nirgends ein Anhalt für eine Beteiligung des Knochens an dem Prozeß. Ueberall fand sich völlig intakte Knochenwand in der Stirnhöhle.

Vom Otologen wurde deshalb eine Aufmeißelung der hinteren Stirnhöhlenwand und Kontrolle der Dura abgelehnt und die Stirnhöhle mit einer Drainage nach der Nase zu verschlossen; nachdem die restlichen Siebbeinzellen der linken Seite noch eröffnet und relativ frei gefunden wurden.

Aber auch dieser Eingriff hatte nicht den gewünschten Einfluß auf das Krankheitsbild.

Es stellte sich im Gegenteil eine weitere Verschlechterung des Zustandes ein. Die Temperatur blieb um 40°, Puls 120. Zu der schon bestehenden, jetzt deutlichen Nackensteifigkeit und dem positiven Kernig trat eine motorische Aphasie.

An den nächsten beiden Tagen (16. und 17. XI. 28) war das Befinden unverändert. Temperatur 40°, Puls 100, Leucocytose im Blut 13 000, leichte Benommenheit.

Am 18. XI. abends trat ein epileptischer Anfall auf, der mit klonischen Zuckungen im rechten Facialis begann und sich auf den rechten Arm fortsetzte. Im Anschluß daran Parese des rechten Facialis und schlaffe Lähmung des rechten Armes. Der Patient war ziemlich benommen, konnte nicht sprechen, reagierte aber auf Anruf und kam den an ihn gerichteten Aufforderungen, wenn auch langsam, nach.

Die nun vorgenommene Lumbalpunktion ergab ein ziemlich überraschendes Resultat. Die erwartete diffuse meningitische Vereiterung wurde nicht gefunden, sondern der abgelassene Liquor, etwa 10 ccm., war ziemlich klar mit leichter Opalescens. Zellen 50/3, Leucocyten. Nonne angedeutet, Pandy Phase I +.

Der Druck konnte wegen der Unruhe des Patienten nicht gemessen werden. Der Liquor war bakteriologisch sowohl im Ausstrichpräparat wie auch in der Kultur nach 3tägiger Bebrütung steril.

Es wurde nun die zunächst gestellte Diagnose: Diffuse eitrige Meningitis fallen gelassen und ein Hirnabsceß angenommen, zu dessen genauerer Lokalisation Prof. Simons, Charité, Berlin, zugezogen wurde. Dieser untersuchte den Patienten am 19. XI. 28 und erhob folgenden Befund:

Temperatur 39°, Puls 98, regelmäßig.

Leukocytose im Blut 15 000.

Starke Benommenheit des Patienten, kaum noch ansprechbar. Pupillenreaktion auf Licht vorhanden. Augenhintergrund beiderseits ohne Befund. Papille beiderseits scharfrandig. Parese des rechten Facialis.

Schlaffe Lähmung des rechten Armes. Patellarreflexe beiderseits nicht auszulösen. Bauchdeckenreflexe beiderseits nicht auszulösen. Achillessehnenreflexe beiderseits schwach vorhanden, Babinski, Oppenheim negativ.

Starke Dermographie.

Auf der linken Seite nach einer Latenzzeit von 2 Sekunden crampusartige Muskelkontraktion. Ausgesprochene Nackensteifigkeit. Kernig beiderseits positiv. Die Diagnose wurde auf diffus eitrige Meningitis, die Prognose auf infaust gestellt.

Der Zustand des Patienten blieb unverändert schlecht, die Atmung nahm den Biotschen Typ an (Aussetzen der Atmung ohne Ver-

änderung der Tiefe der Atemzüge). Man hatte den Eindruck, daß der Patient sich in extremis befinde. Trotzdem entschloß sich Prof. A. W. Meyer am 20. XI. 28 noch den Versuch zu machen, durch eine Trepanation eine Besserung herbeizuführen. Dieser Entschluß wurde gefaßt, auf Grund der deutlichen Herdsymptome, die auf die motorischen Centren der linken Seite hinwiesen und auf Grund der Ueberlegung, daß die Operation die letzte Chance sei, ein sonst verlorenes Menschenleben zu retten.

Operation am 20. XI. 28 (Prof. Meyer); als Anaesthesie wurde lokale Betäubung gewählt, obwohl eine Anaesthesie bei dem Zustand des Patienten eigentlich nicht mehr erforderlich war.

Bildung eines nach oben konvexen handtellergroßen Hautmuskellappens oberhalb des linken Ohres am Scheitelbein, der nach unten heruntergeklappt wurde. Der Knochen wurde in entsprechender Ausdehnung herausgefräst und entfernt. Die Dura war stark gespannt, ohne Pulsation. Bei der Eröffnung der Dura quoll von allen Seiten im Schwall dünnflüssiger gelblich-grüner, geruchloser Eiter hervor. Nach der Entfernung des Eiters zeigten sich die stark entzündeten weichen Hirnhäute. Auf der Pia lag eine millimeterdicke gelblich-grüne Eitermembran, nach deren Entfernung die Pia tief rot mit kleinen Eiternestern sichtbar wurde. Die vorsichtige Exploration mit dem Finger von der Knochenöffnung aus ergab, daß die Eiterung nach vorn und hinten noch weit ausgedehnt war und eigentlich die gesamte Hemisphäre umfaßte. Es wurde nun der Versuch gemacht, durch Spülung mit Wasserstoffsuperoxydlösung und Borwasser den vorhandenen Eiter vorsichtig zu entfernen. Dabei entleerte sich noch reichlichst dünnflüssiger Eiter von allen Richtungen her. Es mögen so etwa 250 bis 300 ccm reinen Eiters entfernt worden sein. Danach wurden 3 Jodoformgazestreifen breit unter die Durabänder vorgeschoben: einer nach der Stirnhöhle zu, einer nach unten und einer nach dem Hinterlappen. Eine Hirnpunktion wurde nicht vorgenommen. Die Wunde blieb völlig offen.

Bakteriologisch wurden Influenzabazillen in Reinkultur festgestellt.

Nun trat ein, was nach dem Operationsbefund eigentlich niemand zu hoffen gewagt hatte. Die Temperatur fiel ab, und das Allgemeinbefinden besserte sich schlagartig in auffälliger Weise. Der Patient nahm Nahrung zu sich, nachdem er vorher durch rectale und subkutane Infusion ernährt werden mußte. Die Wundbehandlung beschränkte sich zunächst darauf, durch vorsichtige Abrieselung mit Wasserstoff bzw. Borsäurelösung den reichlich auftretenden Eiter aus der Wunde und den angrenzenden Taschen zu entfernen.

Es bildete sich zwei bis drei Tage nach der Operation ein starker Hirnprolaps. Das Hirn drängte sich etwa faustgroß aus der Tre-

panationsöffnung vor. Es wurde versucht, durch ausgiebige Lumbalpunktion von jedesmal 30—40 ccm, die zunächst jeden 2. Tag vorgenommen wurde, diesen Hirnprolaps zu bekämpfen. Doch war der Erfolg zunächst nur ganz vorübergehend. Der Prolaps ging wohl während der Punktion zurück, doch dauerte es in den ersten Tagen nur Stunden, bis der alte Zustand wieder erreicht war.

Der Liquor war schon bei der 2. Lumbalpunktion völlig klar, fast ohne Zellen (15/3) und immer steril. Im ganzen wurden 6 Lumbalpunktionen ausgeführt. Die Temperatur sank nach der Operation sofort auf 38° und war vom 10. Tage an völlig normal. Die Tamponade der Wunde wurde nach 10 Tagen vorsichtig gelockert und gewechselt. Es kam zu einer kleinen Eiterretention im hinteren Wundwinkel, ohne daß diese aber bedrohliche Formen annahm.

3 Wochen nach der Operation war die kleinhandtellergroße Operationswunde mit sauberen frischen Granulationen bedeckt und ganz oberflächlich ohne Taschenbildung. Die Granulationen lagen zunächst im Niveau der Haut, um später noch etwas einzusinken.

Zur Deckung der Wunde wurde nun der Hautlappen, der sich am unteren Wundrande befand und stark geschrumpft und eingerollt war, in Lokalanaesthesie wieder entfaltet und mit einigen Situationsnähten am oberen Wundrande angeheftet.

Die Stirnhöhleneiterung bestand in der Zwischenzeit noch weiter und machte nach einiger Zeit durch Eiterretention Schwierigkeiten, so daß ein erneuter Eingriff nötig wurde. Die Stirnhöhlenwunde wurde deshalb offen weiter behandelt, heilte erst viel später per sekundam. Die Lähmungserscheinungen der Extremitäten bildeten sich relativ rasch zurück. Am 2. Tage nach der Operation konnte der Patient den rechten Arm aktiv bewegen, es bestand aber noch eine deutliche Parese. Ebenso besserte sich die Facialisparese.

Mit zunehmender Wiederkehr des Bewußtseins bei dem Patienten wurde festgestellt, daß auch eine schlaffe Lähmung des rechten Beines bestand, die vorher bei der völligen Reaktionslosigkeit des Patienten nicht diagnostiziert worden war.

Am 4. Tage nach der Operation war der Patient soweit bei Besinnung, daß eine einigermaßen zuverlässige neurologische Untersuchung vorgenommen werden konnte. Der Augenhintergrund war ohne Veränderungen. Keine Lähmungen an den Augenmuskeln feststellbar. Parese des rechten Facialis; Hypoglossus intakt. Bauchdeckenreflexe beiderseits nicht auszulösen. Cremasterreflex beiderseits vorhanden.

Patellarreflexe: Rechts nichts auszulösen,
links leichte Quadricepszuckung.
Achillesreflexe: Rechts negativ,
links vorhanden.

Babinski: Beiderseits negativ.

Die Lähmungen der rechten Seite bildeten sich allmählich in der Reihenfolge, in der sie aufgetreten waren, zurück. Zunächst besserte sich die aktive Beweglichkeit des rechten Beines (vom 5. Tage nach der Operation an), dann des rechten Armes (vom 8. Tage nach der Operation an). Am längsten bestand die Aphasie weiter. Erst vom 14. Tage nach der Operation an gelang es dem Patienten, einige der vorgesprochenen Worte nachzusprechen, ohne aber imstande zu sein, die Worte sinngemäß zu verwenden. Man hatte den Eindruck, daß der Patient seinen Sprachschatz wie ein Kleinkind zunächst auf dem Wege über das Gehör wieder erlangte. Eine sinngemäße Anwendung der gelernten Worte gelang ihm erst nach 4—6 Wochen und noch ¼ Jahr nach der Operation fiel bei der Unterhaltung die Wortarmut seiner Ausdrucksweise auf. Paraphasien laufen ihm auch jetzt noch zuweilen unter. Nach 5 Wochen war der Zustand des Patienten soweit fortgeschritten, daß er aufstehen und laufen konnte. Die Parese des rechten Beines war völlig, die des rechten Armes fast ganz beseitigt.

Die Nachuntersuchung des Patienten jetzt, etwa 4 Jahre nach der Operation, ergab ein recht erfreuliches Bild.

Nach der Entlassung traten zunächst ca. alle 4 Wochen Anfälle mit Zuckungen in der rechten Gesichts- und Körperhälfte auf, die etwa ¼ Stunde dauerten und mit Bewußtlosigkeit einhergingen. Nach den Anfällen blieben Kopfschmerzen und Schwächegefühl für einige Stunden zurück. Diese Anfälle traten nur nachts, im allgemeinen zwischen 4 und 5 Uhr, niemals am Tage auf. Der Patient konnte wieder arbeiten und wurde als Bürogehilfe mit Büroarbeiten etc. beschäftigt. Im März 1930 erfolgte wegen der Anfälle erneut die Aufnahme ins Krankenhaus. Nach Luminalmedikation trat Besserung ein. Im Jahre 1931 wurden noch 4 leichtere Anfälle ohne Bewußtlosigkeit beobachtet. Der Patient nahm in der Zeit regelmäßig Luminal in kleinen Dosen. 1932 ohne Luminal 2 Anfälle leichter Art, sodaß seine nunmehrige Arbeit als Hausdiener im Krankenhaus keine Unterbrechung erlitt.

Der Untersuchungsbefund zeigte eine eingesunkene Narbe am linken Scheitelbein von etwa Handtellergröße mit Knochendefekt, so daß das pulsierende Gehirn durch die Weichteile zu tasten ist. An den inneren Organen war kein krankhafter Befund zu erheben. Die Messung der Extremitäten ergab, daß die Muskulatur beiderseits gleich gut entwickelt und ohne meßbare Unterschiede sowohl an den Armen wie auch an den Beinen war.

Rohe Kraft in den Armen und Beinen beiderseits gleich. Keine Sensibilitätsstörungen.

Reflexe beiderseits gleich vorhanden. Babinski negativ. Kein Schwindelgefühl. Gesicht und Gehör ohne Störung. Ebenso Geruch und Geschmack.

Der Patient treibt sogar wieder Sport: Schwimmen, Paddeln und Skilaufen, so daß wohl von einer vollkommenen Heilung gesprochen werden kann.

Bei der Beurteilung des vorstehend mitgeteilten Krankheitsfalles drängt sich zunächst die Frage auf, wie die Infektion der Meningen zustande gekommen ist, und wie sich die Entwicklung der Meningitis im Einzelnen gestaltet hat. Der Ausgangspunkt der Meningitis ist mit Sicherheit in der eitrigen Rhinitis und der folgenden Beteiligung der Nebenhöhlen, Siebbeinzellen und Stirnhöhle zu suchen, da eine andere Infektionsquelle im Bereiche des Schädels nicht vorhanden war. Außerdem spricht die Identität der Erreger der Stirnhöhleneiterung und der Meningitis mit ziemlicher Deutlichkeit dafür, und zwar ist wahrscheinlich der chronische Verlauf der Rhinitis so aufzufassen, daß schon längere Zeit die Nebenhöhlen der Nase, in unserem Falle wohl die Siebbeinzellen der linken Seite miterkrankt waren, und daß nun im Gefolge einer Exacerbation der Entzündungserscheinungen, der Uebergang von dem Primärherd auf die Stirnhöhle stattgefunden hat.

Wie nun aber der Uebergang dieser Nasen-Nebenhöhleneiterung auf den Schädelinhalt vor sich gegangen ist, darüber ein sicheres Urteil zu gewinnen, wird wohl kaum möglich sein, da bei den verschiedenen Operationen der einwandfreie Nachweis dieses Uebergangsweges nicht gelungen ist. Die Wege, die einer Infektion der Meningen von der Nase und seinen Nebenhöhlen her bei akuten oder chronischen Eiterungen zur Verfügung stehen, sind nach L i n k und I. Z a n g e folgende:

I.) Bei reinen Eiterungen der inneren Nase durch die Lamina cribrosa auf dem Lymph- oder Gefäßwege:
Nach Z a n g e ein äußerst seltenes Ereignis, doch sei bei dieser Gelegenheit auf die Untersuchungen von K e y und R e t z i u s hingewiesen, denen es bei ihren Injektionsversuchen gelang, vom Subarachnoidalraume her die perineuralen Lymphscheiden der Olfaktoriusfasern zu injizieren und so einen Zusammenhang dieser Lymphräume mit dem Subarachnoidalraume festzustellen.

II.) Bei Nebenhöhlenerkrankungen:
A) von der Stirnhöhle und den Siebbeinzellen her:
a) durch das Dach derselben:
1.) durch Einschmelzung der knöchernen Stirnhöhlenwand, Extraduralabsceß, Einschmelzung der Dura evtl. Sinusthrombose, Stirnhirnabsceß,

2.) durch Vermittlung eines Extraduralabscesses ohne nachweisbare Knochenerkrankung auf dem Lymph- oder Gefäßwege,
3.) durch regionäre Gefäßmetastase über Knochen und Duraschutz hinweg,
4.) durch regionär-metastatischen Hirnabsceß (Stirnhirn),
5.) durch regionär-metastatische Sinusthrombose (Sinus longitudinalis).

b) Durch den Boden des Sinus frontalis bzw. die Seitenwände der Siebbeinzellen, durch Einbruch in Orbitalhöhe und Orbitalphlegmone.
1.) Durch praeformierte Verbindungswege. Gefäß- und Nervendurchtrittsstellen im Fundus des Knochentrichters. Canalis opticus, Fissura orbitalis superior et inferior.
2.) Durch Vermittlung einer eitrigen Thrombophlebitis der Vv. ophthalmicae und des Sinus cavernosus.

c) Durch die Lamina cribrosa, jedoch fast nur nach Operationsverletzungen (Zange, Püttner).

B) Dieselben Möglichkeiten bestehen für die Keilbeinhöhle mit den durch die anatomischen Verhältnisse bedingten Verschiedenheiten. So ist hier entweder der Durchbruch nach dem Clivus Blumenbachii auf den vorher für die Stirnhöhle beschriebenen Etappen: Osteomyelitis, Extraduralabsceß, Duraleinschmelzung und den anderen unter II) A) 1—5 beschriebenen Varianten möglich. Die häufigste Version ist hier aber wohl die über die eitrige Thrombophlebitis des Sinus cavernosus.

Welche von den angeführten Möglichkeiten nun in unserem Falle für die Vermittlung der Meningitis verantwortlich zu machen ist, läßt sich nur vermutungsweise feststellen. Als das Quellgebiet der Meningitis muß wohl die eitrige Nebenhöhlenerkrankung angenommen werden, denn die bakteriologisch nachgewiesene Identität der Erreger der Stirnhöhlenvereiterung und der Meningitis läßt einen andern Schluß nicht zu.

Schwieriger ist schon die Frage nach dem speziellen topisch-anatomischen Ueberleitungswege von den Nasen-Nebenhöhlen zu den Meningen zu beantworten. Ist die Stirnhöhle oder sind die Siebbeinzellen der Ursprungsort? — Für eine Miterkrankung der Keilbeinhöhle ließen sich Anhaltspunkte nicht gewinnen.

Der Sitz der frühesten Nebenhöhlenerkrankung erscheint nach der Anamnese das Siebbeinzellengebiet zu sein, denn der chronische Charakter der Rhinitis läßt eine Beteiligung der Nebenhöhlen wahrscheinlich erscheinen, und zwar scheint monatelang ein leichter Ka-

tarrh der Siebbeinzellen bestanden zu haben, über dessen Ausdehnung bei dem Fehlen jeder ärztlichen Kontrolle kein Anhalt zu gewinnen ist. Auch über die Intensität dieser Entzündung und die Beteiligung ihrer Umgebung läßt sich Sicheres nicht aussagen.

Doch ist bei der langdauernden Entzündung mit der Möglichkeit zu rechnen, daß eine Arrosion des Knochens an irgend einer Stelle sich symptomlos vorbereitet hat, um dann bei einer akuten Exacerbation der Nasennebenhöhlenerkrankung den verhängnisvollen Weg zu den Meningen zu finden.

Daß das Empyem der rechten Stirnhöhle, das ja zunächst eine viel stärker ins Auge springende Nebenhöhlenaffektion darstellte, als Ueberleitungsweg verantwortlich zu machen ist, möchten wir nach folgenden Erwägungen ablehnen. Die Stirnhöhlenaffektion trat nach den klinischen Symptomen, Stirnkopfschmerzen, die auf die linke Seite beschränkt blieben, erst etwa 5—6 Tage vor der Krankenhausaufnahme ein. Wenn die Vereiterung auch in dieser Zeit einen beträchtlichen Grad erreicht hatte, so konnte bei der Operation doch trotz sorgfältigster Fahndung ein Weiterschreiten der Entzündung über die Schleimhaut hinaus an keiner Stelle der Höhle festgestellt werden. Auch nach Entfernung der Schleimhaut wurde überall völlig intakter Knochen angetroffen.

Es ist demnach ein direkter Weg der Entzündung per continuitatem (Fistelbildung oder Osteomyelitis) von der Stirnhöhle aus abzulehnen.

Ob sich die Infektion nun unter dem intakten Knochen auf dem Blut- oder Lymphwege von der Stirnhöhle aus mit oder ohne Zwischenschaltung eines Extraduralabscesses nach den Meningen zu ausgebreitet hat, läßt sich bei dem Fehlen einer Durakontrolle im Bereich der Nebenhöhlen nicht sagen. Diese Kontrolle unterblieb, da der Befund an der Stirnhöhle als Ursache der klinischen Erscheinungen zunächst zu genügen schien. Das Krankheitsbild wurde von der ausgesprochenen Nebenhöhleneiterung beherrscht und wie schwierig es ist, gerade in solchen Fällen die Initial-Symptome einer Meningitis von den klinischen Erscheinungen einer Nebenhöhlenaffektion zu trennen, wird noch weiter unten auseinanderzusetzen sein.

Doch würde es der heutigen allgemein-herrschenden Auffassung entsprechen, in einem solchen Falle die Dura im Bereich der Nebenhöhle frei zu legen, zumal damit ein größeres Risiko nicht verbunden ist.

Das Vorhandensein eines größeren Extraduralabscesses ist wenig wahrscheinlich, denn u. E. spricht die komplikationslose Heilung der Meningealeiterung nach ihrer Eröffnung an der Konvexität ziemlich entfernt von dem vermutlichen Infektionsübergang im Nasennebenhöhlengebiet gegen die Zwischenschaltung einer Eiterungsetap-

pe am Ursprungsort, die auf irgend eine nennenswerte Selbständigkeit Anspruch erheben könnte. Wir glauben annehmen zu können, daß die Affektion der Stirnhöhle lediglich als ein Ausdruck des Weiterschreitens der primären Entzündungsvorgänge im Siebbeinzellengebiet anzusehen ist.

Der Ursprungsherd der Meningitis ist wohl an einem nicht sicher festzustellenden Orte des Siebbeins der linken Seite zu suchen, wobei mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß dieser Herd auch bei den verschiedenen Operationen in dem unübersichtlichen Gebiet der Aufmerksamkeit entgangen ist.

Auf diese Möglichkeit weist Z a n g e besonders hin und verwirft deshalb alle endonasalen Eingriffe zur Freilegung des Quellherdes.

Aber auch bei Beschränkung des Primärherdes auf das Gebiet der Siebbeinzellen ist der weitere Weg der Infektion noch keineswegs eindeutig. So stehen am Infektionsübergang mehrere Möglichkeiten offen.

Zunächst durch die laterale Wand nach der Orbita und von dort durch Vermittlung einer Orbitalphlegmone oder eitrigen Thrombophlebitis der Venae ophthalmicae zu den Meningen. Doch scheint uns im vorliegenden Falle das Vorhandensein eines vorübergehenden Lidoedems am linken Auge nicht schwerwiegend genug, die Annahme einer solchen Uebertragungsform zu rechtfertigen. Wenn auch von mehreren Autoren S i m o n , H e n k e u. a. daraufhingewiesen wird, daß der äußere Zustand der Orbita oft in bemerkenswertem Gegensatz zu dem Infektionszustand des Orbitainneren steht.

Der wahrscheinlichste Infektionsmodus in unserem Falle scheint uns ein Durchbruch der Eiterung durch das Dach der Siebbeinzellen zu sein und zwar nach der vorderen Schädelhöhle zu.

Ob sich nun hier ein Extraduralabsceß etablierte, der dann sekundär die Infektion der Meningen verursachte, ist, wie oben schon ausgeführt, nicht mit Sicherheit auszuschließen, doch scheint uns die oben angeführte Ablehnung auch für diesen Fall zu gelten. Man müßte für diesen Fall annehmen, daß die Entleerung eines größeren Abscesses, beim Fehlen einer Abflußmöglichkeit nach außen, die ja nur durch breite Eröffnung des Knochens im Bereiche dieses Abscesses gegeben wäre, nach innen erfolgt sei, was unserer Ueberzeugung nach zu weiteren Komplikationen durch den Nachschub von Infektionserregern Veranlassung gegeben haben müßte.

Ob diese Ueberleitung nun auf dem direkten Wege per continuitatem oder vielleicht als Folge eines Operationstraumas (Z a n g e, K ü t t n e r) durch Vermittlung der Lamina cribrosa erfolgt ist, lassen wir dahingestellt.

Nach dem klinischen Bild erscheint uns die Vermittlung der Meningitis durch eine Thrombose des Sinus longitudinalis oder caver-

nosus wenig wahrscheinlich. Die Thrombose dieser Sinus, besonders die Cavernosusthrombose, bedeutet nach Zange fast immer das sichere Todesurteil.

Wenn schon die Auffindung einer Ursprungseiterung im Nebenhöhlengebiet möglich ist, so bietet die Feststellung, von welcher der inficierten Nebenhöhlen die evtl. komplizierende Meningitis ausgeht, oft recht erhebliche Schwierigkeiten. Henke weist auf diese Schwierigkeiten besonders hin.

In schweren Fällen von Nasennebenhöhleneiterung, um die es sich beim Auftreten intracranieller Komplikationen aber gerade in der Regel handeln dürfte, ist selten nur eine Nebenhöhle erkrankt. Gewöhnlich sind es mehrere, wenigstens auf einer Seite. Besondere klinische Symptome aber, die uns den Weg über diese oder jene Nebenhöhle nach dem Endocranium weisen, und die uns bei der otogenen häufig schon vor der Operation eine gewisse Richtschnur für unser chirurgisches Vorgehen an die Hand geben, kennen wir z. Zt. bei der rhinogenen Meningitis nicht. Es ist leider sehr häufig vollkommen unmöglich, vor der Operation genau festzustellen, von welcher der erkrankten Nebenhöhlen die Meningitis ihren Ausgang genommen hat. Wir können uns vorzugsweise nur auf den hier meist keineswegs eindeutigen intranasalen Befund evtl. unter Zuhilfenahme der Röntgenbilder verlassen.

Jedoch selbst bei einem genauen positiven Untersuchungsbefund der Nasennebenhöhlen, also beim Vorhandensein von Eiter in dieser oder jener Nebenhöhle, kann die Diagnose deshalb mit Schwierigkeiten verknüpft sein, weil es unter Umständen nicht leicht zu entscheiden ist, ob eine bestehende Meningitis rhinogenen Ursprungs ist, oder ob die Eiterung in der Nase lediglich eine zufällige Komplikation darstellt.

Noch schwieriger gestalten sich die diagnostischen Entscheidungen, wenn doppelseitige Ohr- und Nebenhöhleneiterungen von gleicher Komplikationsfähigkeit vorhanden sind, und es sich darum handelt festzustellen, welche von den multiplen basalen Eiterungen als Ursprungsort in Betracht kommt (Link).

Bei den oto- und rhinogenen, sowie bei den traumatischen Meningitiden müssen wir annehmen, daß die Infektion an einer mehr oder weniger circumscripten Stelle auf die Meningen übergeht, denn wie die Infektion auch den Weg zum Endocranium findet, ob per continuitatem, oder durch Vermittlung eines Extraduralabscesses auf dem Wege über eine Venen- bzw. Sinusthrombose, oder durch die praeformierten Lymphwege der Hirnnerven, die Uebergangsstelle wird in jedem Falle ein topographisch eng begrenzter Bezirk sein, zumal die Dura einen starken Wall gegen die Entzündung darstellt.

„Wohl kann die Dura bei Verletzungen oder eitrigen Erkrankungen der weichen Schädeldecke oder der Schädelknochen in Form einer Pachymeningitis externa oder eines Extraduralabscesses miterkranken, auch der Nekrose verfallen, doch geschieht dies nie in großer Ausdehnung, und eine diffuse eitrige Pachymeningitis ähnlich der Leptomeningitis kennen wir nicht (Gulecke)". Wir werden also bei den genannten Formen von Meningitis zunächst immer mit einer lokalen Infektion der Meningen rechnen müssen. Eine Auffassung, die für die otogene Meningitis Claus vertritt: „Jede otogene Meningitis, mag ihr Verlauf sich später gestalten wie er will, ist im Beginn als eine umschriebene Erkrankung der weichen Hirnhäute und der entsprechenden Hirnoberfläche anzusehen, die sich aber durch den Liquor bald nach allen Richtungen hin verbreitert." Denselben Standpunkt vertreten auch Eagleton und Wells: Die nicht auf dem Blutwege, sondern bei Schädelfractur, Nasen- oder Ohreiterung von einer Osteophlebitis, Sinusthrombose oder Pachymeningitis fortgeleitete Hirnhautentzündung bleibt zuerst fast immer lokalisiert. Auch von Stirnhöhleneiterungen ausgehende Infektionen befallen zuerst die Subdural-, dann den Subarachnoidalraum an circumscripter Stelle der Konvexität.

Die weitere Entwicklung der rhinogenen Meningitis ist nun weitgehend von den anatomischen Verhältnissen bedingt, die die Entzündung in der vorderen Schädelgrube antrifft.

Es sei deshalb gestattet, kurz auf die anatomischen Verhältnisse der Arachnoidalräume des Schädels hinzuweisen, die durch die eingehenden Studien besonder von Key u. Retzius geklärt worden sind. Wir folgen dabei in der Hauptsache der kurzen und prägnanten Darstellung von Hauke in seiner Studie über die Drainagemöglichkeiten der Arachnoidalräume.

Der Arachnoidalraum wird nach außen umschlossen von der der Arachnoidea dicht aufliegenden Dura und erhält durch die ihn umschließenden Knochen im Bereich des Schädels eine unveränderliche Form. Die Umschließung des Gehirns ist so eng, daß die Eindrücke seines Oberflächenreliefs auf dem Schädelknochen sichtbar sind. Der Arachnoidalraum muß hier außerordentlich eng sein und kann nur in den Vertiefungen zwischen den einzelnen Gyri an Ausdehnung etwas gewinnen. Nur das zerklüftete Relief der Schädelbasis läßt stellenweise eine Vergrößerung der Arachnoidalräume zu, so am Chiasma, den Großhirnschenkeln und in der Umgebung der Medulla oblongata.

Von Bedeutung für die Strömungsverhältnisse im Arachnoidalraum sind die beiden großen Durafortsätze in der Schädelhöhle, die Großhirnsichel und das Kleinhirnzelt. Die Großhirnsichel liegt in ihrem hinteren Abschnitt dem Balken auf und erschwert damit die

Verbindung zwischen den Arachnoidalräumen der beiden Hemisphären. Das Kleinhirnzelt macht das Ueberströmen von Liquor oder Flüsssigkeitsmasse unmittelbar vom Kleinhirn zum Hinterhauptshirn unmöglich. Die Zuflußwege für den Liquor der gesamten Großhirnhemisphäre sind damit auf die Zisternen an der Brücke und die übrigen median gelegenen Zisternen der Hirnbasis beschränkt. Die Arachnoidea, die zarte Spinnwebenhaut, liegt der Dura mater mit ihrer Außenfläche überall dicht an.

Unter der Arachnoidea, zwischen ihr und der mit dem Zentralnervensystem verbundenen gefäßführenden Pia mater, liegt der Arachnoidalraum, der von zahlreichen, in die Pia mater übergehenden arachnoidalen Fortsätzen durchzogen ist. Einen dritten Raum zwischen Pia mater und Zentralnervensystem, den epicerebralen Raum von His, der mit den perivasculären Räumen in Verbindung stehen soll, gibt es nicht. Wo seine Darstellung gelang, handelte es sich um Kunstprodukte (Key und Retzius). Dagegen steht der Arachnoidalraum mit den perivasculären Räumen in Verbindung bzw. die perivasculären Räume gehören mit zum Arachnoidalraum. Der Arachnoidalraum enthält den Liquor cerebro-spinalis und bei entzündeten Meningen die Entzündungsprodukte (Zellen, Mikroben und Toxine), deren Entfernung durch Ableitung die Aufgabe der chirurgischen Behandlung ist.

Die Arachnoidalräume des Gehirns beginnen mit einem großen Raum zwischen Kleinhirn und Medulla oblongata, der Zisterna cerebello-medullaris, der nicht nur wegen ihrer Größe, sondern auch wegen ihrer Verbindung mit den Arachnoidalräumen des Rückenmarks, den Hirnventrikeln und den Räumen nach vorn von der Medulla oblongata und weiterhin an der Brücke eine überragende Bedeutung zukommt. Die Zisterne nimmt die vordere untere Fläche des Kleinhirns ein und liegt zwischen unterem Wurm, Vallecula und Tonsillen des Kleinhirns einerseits, Medulla oblongata und Adergeflecht des 4. Ventrikels andererseits, und kommt dadurch zustande, daß die Arachnoidea sich von der einen Tonsille zur anderen spannt. Ihre äußerste Grenze dürfte der Sulcus horizontalis cerebelli sein. Nach vorn zu wird der Flocculus noch mit eingeschlossen. Die Zisterne besitzt eine seitliche Ausdehnung von 5—7 cm, ihre größte Tiefe beträgt in der Mitte 20 mm. Es bestehen weitgehende individuelle Verschiedenheiten in der Größe der Zisterne wie Key und Retzius festgestellt haben. Von Arachnoidalbälkchen ist sie fast frei. Nur dicht am Kleinhirn und der Medulla oblongata bzw. zwischen ihnen finden sich, ebenso wie in der Zone ihrer seitlichen Begrenzung Bälkchen und Membranen in größerer Anzahl und Dichte. Der 4. Hirnventrikel mündet mittels des Foramen Magendi am Obex der Medulla oblongata und mittels der beiden Luschkaschen Oeffnungen jederseits medial vom

Flocculus in die Zisterne; doch sind diese Luschkaschen Oeffnungen von den Plexus choreoidei des 4. Ventrikels erfüllt, denen nach Key und Retzius noch eine gewisse Ventilwirkung zugesprochen wird, in der Weise nämlich, daß sie zwar der Liquorbewegung vom Ventrikel nach der Zisterne zu keinen nennenswerten Widerstand entgegensetzen, dem umgekehrten Strom aber durch Ausbreitung und dadurch bewirkten Verschluß der Foramina sehr hinderlich sein können. Eine zwanglose Verbindung besteht zwischen der Zisterna cerebello medullaris und den nach vorn von der Medulla oblongata und an der Pons gelegenen weiten Arachnoidalräumen.

Die noch übrigbleibenden Arachnoidalräume des Gehirnes teilen wir ein in die in der Mitte der Hirnbasis und am Balken gelegenen Zisternen, in die größeren in den transversalen Furchen, Fossa Sylvii und Fissura transversa cerebri, liegenden Räume, und schließlich in die kleinen und kleinsten Räume zwischen und über den Hirnwindungen. Bei Injektionsversuchen (Key und Retzius) strömt hier die Flüssigkeit erst in die medialen Hirnzisternen, steigt von hier aus vornehmlich in der Fossa Sylvii nach der Konvexität, deren Räume sich nun allmählich alle füllen. Nach beendeter Füllung ist die Arachnoidea schließlich überall emporgehoben und sitzt als ödematöse Kappe auf der Großhirnsubstanz. Die Füllung der Arachnoidalräume über den Hemisphären ist nur spärlich, und die einzelnen Gyri bleiben fast frei von der Injektionsflüssigkeit. Ebenso ist zu beobachten, daß die Füllung nach den Occipitallappen zu immer geringer wird. Es ist dies verständlich, wenn man die an und für sich geringe Ausdehnung dieser Liquorräume in Betracht zieht und andererseits den Weg der Injektionsflüssigkeit im Auge behält, der von den basalen Zisternen durch die Zisterna fossae Sylvii emporsteigend die Liquorräume der Hemisphären erreicht, so daß schon ein starker Injektionsdruck vorhanden sein muß, um diese Räume zu füllen. Wir haben also in den Liquorräumen der Occipitalgegend die entferntesten Ausläufer der netzartig über die Hemisphären verteilten Liquorräume vor uns.

Im Einzelnen ist noch zu bemerken, daß von den medialen basalen Zisternen die dreiteilige, über der Brücke gelegene die größte ist. Sie wird im mittleren Teil von der Arteria basilaris durchzogen und mißt im vorderen 6, im hinteren Teil 4 mm in der Tiefe und kommuniziert breit mit den Räumen vor dem verlängerten Mark. Nach vorn zu schließen sich die Zisternen zwischen den Hirnschenkeln und weiter die Zisternae chiasmatis an. Die Räume sind sämtlich klein und von zahlreichen Bälkchen und Membranen durchzogen. Die Zisterna laminae terminalis geht nach vorn vom Traktus opticus in die engen Liquorräume des Vorderhirns über. Die Zisterna fossae Sylvii zieht in der gleichnamigen Furche anfänglich in ziem-

licher Tiefenausdehnung entlang der Arteria fossae sylvii. Von ihr gehen zahlreiche Abzweigungen nach den einzelnen sie begrenzenden Hirnwindungen ab. Die Räume dehnen sich sowohl zwischen den einzelnen Windungen als auch über ihnen in einer Tiefe von 0,5 bis 2,0 mm aus. Zahlreiche Häutchen und Bälkchen durchkreuzen sie, größere durchbrochene Membranen bewirken einen teilweisen Abschluß einzelner Raumbezirke gegeneinander. Letzten Endes stehen aber alle Räume miteinander in Verbindung. Die Ventrikel des Gehirns stehen in engstem Zusammenhang mit diesen Liquorräumen, da nach allgemeiner Auffassung die Plexus choreoidei der Ventrikel als hauptsächlichstes Quellgebiet des Liquors angesehen werden. Die einzelnen Ventrikel stehen unter sich in Verbindung. So haben die Seitenventrikel durch die Foramina Monroi eine Verbindung mit dem 3. Ventrikel. Dieser steht durch den Aquaeductus Sylvii mit dem 4. Ventrikel und dadurch mit den vorher beschriebenen Oeffnungen mit der Zisterna cerebello-medullaris in Verbindung.

Wir kommen auf Grund der anatomischen Betrachtungen zu folgendem Ergebnis: Die Arachnoidalräume im Bereich von Gehirn lassen sich in drei Gruppen einteilen:

1.) kleinste engmaschige Räume, in dem sich der Liquor nur langsam und träge bewegen kann. Es gehören hierher in erster Linie die Arachnoidalräume im Bereich der Konvexität der Großhirnhemisphären;
2.) Mittelweite durch Membran- und Bälkchenbildung reichlich ausgefüllte Räume. Wir zählen zu ihnen die medianen Zisternen der mittleren und vorderen Schädelbasis und die beiden transversal verlaufenden Zisternen, die Zisterna fossae Sylvii und die Zisterna ambiens. Sie gestatten eine freiere Liquorströmung.
3.) Weite freie Räume, in denen die arachnoideale Bälkchenbildung und Membranbildung entweder fehlt, oder so unbedeutend ist, daß die Liquorströmung durch sie nicht beeinflußt wird. Hierzu gehören die Zisterna cerebello medullaris mit den Räumen nach vorn von der Medulla oblongata und an der Brücke.

Wir sehen also, daß der Arachnoidalraum an der Basis des Vorderhirns, der dem Quellgebiet der rhinogenen Meningitis benachbart ist, zu dem Teil des Liquorsystems gehört, der sich durch besondere Enge auszeichnet. Dadurch erscheint uns in besonderem Maße die Möglichkeit gegeben, daß die vom Quellgebiet auf das Endocranium übergehenden Entzündungen zunächst lokalisiert bleiben.

Unterstützt wird diese Lokalisierung durch die nach Payr schnell einsetzende Meningitis serosa comitans, die durch die Erweiterung der Ventrikel ein Anpressen des Hirns an der gefährdeten Stelle bewirkt.

Erweist sich diese Lokalisation aber als ungenügend infolge besonderer Massigkeit des Eitereinbruches bzw. besonderer Virulenz der Erreger, so breitet sich die Meningitis im Arachnoidalraum weiter aus, und zwar wird diese Verbreiterung in der Regel nach der Stelle des geringsten Widerstandes erfolgen. Diese Stelle des geringsten Widerstandes ist aber in Richtung auf die basalen Zisternen zu suchen, da dort durch die allmählich zunehmende Weite der Liquorräume, ein weiterer Abschluß immer schwieriger sein wird.

Die basalen Zisternen und insbesondere die Zisterna cerebellomedullaris sind nun die Schlüsselstellung des Liquorsystems, nach deren Einnahme erst eine diffuse Verbreitung der Entzündung im gesamten Arachnoidalraum möglich ist. Bis dahin stellen peripher über der Corticalis des Großhirns entstandene Meningitiden relativ lokalisierte Krankheitsprozesse dar.

Wenn dieser Weg der Ausbreitung einer rhinogen indizierten Meningitis als der gewöhnlich beobachtete anzusprechen ist, so wurde in unserm vorstehend beschriebenen Fall eine etwas ungewöhnliche Art des Weiterschreitens einer rhinogenen Meningitis beobachtet.

In diesem Fall muß der Infektion der gewöhnliche Weg nach der Hirnbasis versperrt worden sein. Als Ursache dieser Sperrung müssen wir wohl Verklebungen der Meningen nach der Hirnbasis zu annehmen und zwar ziemlich feste Verklebungen, da sie einem starken Druck in dem vereiterten Gebiet standhielten. Bei der Operation trat dieser im Entzündungsgebiet herrschende Druck deutlich in Erscheinung.

Die Meningitis mußte bei ihrem Fortschreiten sich also einen anderen Weg suchen und tat dies, indem sie sich nach der Konvexität des Großhirns ausbreitete. Wie wir vorher gesehen haben, stellen aber die Liquorräume einer Hirnkonvexität ein abgeschlossenes System dar, aus dem Verbindungen nach dem übrigen Arachnoidalraum nur über die Hirnbasis vorhanden sind, sodaß nach Verschluß dieses Verbindungsweges hier gewissermaßen eine Sackgasse vorliegt.

Diesen abgeschlossenen Raum nun nahm die Meningitis im Verlaufe der Erkrankung vollständig ein, wie durch den autoptischen Befund bei der Operation festgestellt werden konnte. Mit Weiterschreiten der Meningitis stellten sich Symptome ein, die auf eine zunehmende entzündliche Beteiligung der Hirnrinde hinwiesen. Als Ausdruck dieser encephalitischen Beteiligung traten die Aphasie und Hemiplegie in Erscheinung.

Während wir nun für die Hemiplegie und Aphasie eine Encephalitis als Ursache annehmen müssen, so glauben wir, daß der ausgesprochen comatöse und stupuröse Zustand des Kranken vor der

Operation nicht auf die Encephalitis, sondern auf einen allmählich zunehmenden Hirndruck zurückzuführen ist.

Die Studien von Breslauer machen es wahrscheinlich, daß durch Alteration der Großhirnrinde niemals Bewußtseinsstörungen verursacht werden. Ebenso sprechen die Beobachtungen an Hirnverletzungen gegen eine solche Annahme. Außerdem scheinen uns die schlagartige Besserung des comatösen Zustandes nach der Trepanation für das Bestehen eines Hirndruckes zu sprechen. Während nämlich dieses bedrohliche Zustandsbild durch die Entlastung weitgehend verschwand, blieben die encephalitischen Erscheinungen der Hemiplegie und Aphasie noch wochenlang bestehen. Weiterhin glauben wir auf Grund folgender Ueberlegung zur Annahme eines echten Hirndruckes berechtigt zu sein: Nach den Untersuchungen von Weigelt ist die Liquormenge sämtlicher Arachnoidalräume des Schädels auf etwa 150 ccm zu veranschlagen, während von uns bei der Operation mit Sicherheit mehr als 200 ccm flüssigen Eiters entleert wurde, so daß schon daraus eine weitgehende Verschiebung der Druckverhältnisse im Schädelinnern geschlossen werden kann.

Beachtenswert erscheint uns fernerhin die Tatsache, daß bei dieser abgeschlossenen Eiterung isoliert über einer Hirnhemisphäre die sogenannten klassischen Meningitissymptome wie Nackensteifigkeit und kernigsches Symptom in ausgesprochenem Maße vorhanden waren, die im allgemeinen auf das Bestehen einer basalen Meningitis zurückgeführt werden. Für das Freisein dieses Teiles der Liquorräume von der Meningitis spricht aber neben dem Liquorbefund, der außer einigen Leucocyten niemals Erreger nachweisen ließ, obwohl an den Meningen der Hemisphäre diese in reichlichem Maße vorhanden waren, die Heilung der Erkrankung nach Trepanation über der Konvexität des Großhirns. Denn es würde allen bisherigen Erfahrungen widersprechen, daß eine basale Meningitis nennenswerten Ausmaßes durch Trepanation über der Großhirnkonvexität zur Ausheilung käme.

Wir haben also hier das Bild einer rhinogenen Meningitis, das insofern von dem üblichen abweicht, als der circumscripte Charakter der Meningitis auch im weiteren klinisch terminalen Verlaufe der Erkrankung bestehen blieb.

Bis zu einem gewissen Grade ist wohl jede rhinogene Meningitis von einer Beteiligung der Großhirnkonvexität begleitet, doch kommt es immerhin selten zu einer so ausgedehnten meningealen Vereiterung über der Hemisphäre, sondern das Fortschreiten der Meningitis nach der Basis mit seinen Gefahren ist in der Regel beherrschend für das weitere Krankheitsbild.

Was nun die Diagnosestellung für diese Form der rhinogenen Meningitis anbelangt, so können diese Konvexitätsmeningitiden

ziemlich symptomlos längere Zeit bestehen, denn klinisch ist bei der Symptomarmut des Vorderhirns kein sicherer verwertbarer Anhalt zu erwarten und nicht jedesmal wird die Ausdehnung der Meningitis bis zu Herdsymptomen machenden Partien der Konvexität fortschreiten und selbst dann ist ja das Auftreten von Herdsymptomen nicht immer die sichere Folge.

Auch die Lumbalpunktion ist bei möglicherweise negativem Befund nicht zu verwerten. Ein negativer Lumbalbefund ist gerade bei dieser Form der Meningitis, besonders in den Anfangsstadien die Regel. (Zange, Gulecke).

Wir befinden uns also in der Zwangslage, möglicherweise kostbare Zeit für die Behandlung zu verlieren und es ist u. E. auch keine ideale Lösung unter weiteren diagnostischen Lumbalpunktionen zu erwarten, bis ein positiver Liquorbefund vorhanden ist, also der circumscripte Charakter der Meningitis schon verloren gegangen ist.

Vielleicht lassen sich diese schwerwiegenden Entscheidungen erleichtern, wenn man vor der Operation am Quellherd außerhalb des als infiziert anzusehenden Gebietes der Nasennebenhöhlen von einer kleinen lochartigen Trepanationsöffnung her, wie sie etwa zur Ventrikelographie, bzw. zur Neisserschen Hirnpunktion üblich sind, sich auf völlig ungefährliche Weise von dem Zustand der epiduralen und subduralen Räume Gewißheit verschafft. Diese Bohrlöcher müßten etwa am Boden der vorderen Schädelgrube von der Schläfenschuppe her bzw. oberhalb der Stirnhöhle am Os frontale angelegt werden. Diese abtastende Sondierung der Umgebung würde u. E. mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit einen Einblick in den Zustand der Meningen gestatten, der sonst weder durch das klinische Bild, noch durch den Liquorbefund mit genügender Sicherheit zu erhalten ist. Außerdem bestände die Möglichkeit, bei negativem meningealen Befund und Verdacht auf Hirnabsceß von hier aus eine Hirnpunktion anzuschließen ohne befürchten zu müssen, durch Keimverschleppung bei der Punktion erst einen Hirnabsceß zu verursachen.

Die Therapie der rhinogenen Meningitiden hat zunächst wie bei allen von einem Quellherd in der Nachbarschaft der Liquorräume aus induzierten Meningitiden in der Beseitigung dieses Quellherdes zu bestehen. Dazu wird wohl jetzt im Allgemeinen die Freilegung dieses Quellherdes durch eine breite Eröffnung der Nasennebenhöhlen von außen vorgenommen, da alle endonasalen Eingriffe nur eine beschränkte Uebersicht über die recht komplizierten Uebergangsmöglichkeiten dieses Gebietes gestatten (Zange). Im Anschluß an diese Eröffnung der Nebenhöhlen wird eine Durakontrolle notwendig sein, um sich von dem Zustande der Dura im Bereich der Nebenhöhlen zu überzeugen. Auf die sich dabei ergebenden weiteren diagnostischen Schwierigkeiten wurde oben schon hingewie-

sen. Erweist sich dabei die Dura als an dem entzündlichen Prozeß beteiligt im Sinne einer Nekrose oder eines fistulösen Durchbruches, so schließt sich daran die Eröffnung der Dura und die Verfolgung der Infektion an den Meningen nach Möglichkeit bis normale Verhältnisse angetroffen werden. Wie weit dabei im Einzelfalle vorgegangen werden muß, wird von den vorgefundenen Verhältnissen abhängen. Manasse und Henke z. B. entfernten dabei fast das gesamte Os frontale mit dem Erfolge, daß einer Weiterverbreitung der Meningitis Einhalt geboten wurde. Seine Grenzen findet ein solches Vorgehen aber an der Rücksicht auf eine spätere Lebensmöglichkeit des Patienten.

Die Schwierigkeiten der Behandlung beginnen aber erst in vollem Maße, wenn diese im Anschluß an die Beseitigung des Quellherdes erfolgte Weiterverfolgung der Meningitis nicht von dem gewünschten Erfolge begleitet ist, und die Meningitis außerhalb des Operationsbereiches selbständig geworden ist. Die gefährlichste Art dieses Weiterschreitens der Meningitis, unbeeinflußbar von der Gegend der Quelleiterung, ist die Ausdehnung nach der Hirnbasis, denn sie ist durch die Möglichkeit, auf die basalen Zisternen überzugehen, und dadurch einen diffusen Charakter anzunehmen, direkt lebensbedrohend. Es muß also die Aufgabe der weiteren Therapie sein, diese Möglichkeit nach Kräften zu verhindern.

Als wichtigste therapeutische Maßnahme zur Bekämpfung der induzierten Meningitis nach der Ausschaltung der Quelleiterung ist die Lumbalpunktion in Gebrauch, und wird von einigen Autoren als die Therapie der Wahl bezeichnet. Es besteht wohl kein Zweifel, daß die ausgezeichnete Wirkung dieser Maßnahme an vielen Beispielen überzeugend nachgewiesen wurde, doch fehlt es auch nicht an Stimmen, die auf die Möglichkeit einer Weiterverbreitung der Erkrankung (Gulecke, Küttner, Hinzberg u. a.) bzw. auf eine tatsächliche Verschlimmerung des Zustandes (Schlesinger, eigene Beobachtung) durch die Anwendung der therapeutischen Lumbalpunktion hinweisen. Außerdem mögen manche Autoren gerade durch die Erfolglosigkeit eines solchen Vorgehens im Einzelfalle daran gehindert worden sein, ihre diesbezüglichen Erfahrungen in der Literatur niederzulegen.

Es scheint uns nun kein Zufall zu sein, daß gerade in dem Fall von Schlesinger, der eine später operativ als circumscript nachgewiesene Konvexitätsmeningitis betrifft, von einer Verschlimmerung des Zustandes nach Lumbalpunktion berichtet wird.

Wie wir vorher zu begründen versucht haben, ist in den Fällen von induzierter Konvexitätsmeningitis damit zu rechnen, daß diese Erkrankung einen relativ lokalen Charakter trägt. Wenigstens solange nicht die basalen Zisternen von der Erkrankung erreicht sind.

Die Wirkung der Lumbalpunktion auf die Liquorräume der Konvexität ist aber derartig, daß diese durch Lumbalpunktion, wahrscheinlich durch den Kollaps der Ventrikel, erweitert werden, so daß den Lokalisationsbestrebungen der Meningitis serosa comitans entgegen gearbeitet wird. Daß die Liquorräume der Konvexität durch die Lumbalpunktion tatsächlich in diesem Sinne beeinflußt werden, scheint uns durch die Mitteilung Demmers sehr wahrscheinlich, der bei der Behandlung von Hirnwunden mit Tamponade die Lumbalpunktion zum Aufschließen der kollabierten Hirnwunden mit gutem Erfolg benutzt.

In demselben Sinne sprechen die experimentellen Untersuchungsergebnisse von Schönbauer, der bei Hunden Untersuchungen über die Wirkung der Lumbalpunktion bei künstlich gesetzten Konvexitätsmeningitiden anstellte. Dabei ergab sich, daß die Behandlung dieser Konvexitätsmeningitiden mit häufigen Lubalpunktionen in einem überzeugenden Prozentsatz der Fälle das Diffuswerden der Meningitiden beschleunigte bzw. verursachte, während die unbehandelten Kontrolltiere einen wesentlich günstigeren Verlauf der Erkrankung zeigten, d. h., daß die Meningitiden überwiegend lokalisiert blieben bzw. spontan abheilten. Die folgerichtige Erweiterung des Versuches, nämlich die Frage, ob eine Liquordruckerhöhung eine Verbesserung der Erfolge zeitigen würde, ergab tatsächlich eine wesentliche Verringerung des Auftretens von diffusen Meningitiden. Ob diese Ergebnisse nun sich in der Therapie der Konvexitätsmeningitis beim Menschen wiederholen lassen werden, muß abgewartet werden. Der Versuch ist unseres Wissens bisher noch nicht unternommen worden. Doch scheinen uns die Ergebnisse der Schönbauerschen Untersuchungen den warnenden Stimmen gegen eine ausgiebige Anwendung der Lumbalpunktion wenigstens für die Behandlung der Konvexitätsmeningitiden ein bedeutenderes Gewicht zu verleihen. Wir möchten auch die rhinogenen Meningitiden dieser Kategorie zurechnen, denn auch diese Erkrankungen gehören prinzipiell zu den Konvexitätsmeningitiden, wenn sie sich auch ihrer topographischen Lage nach mehr an der Hirnbasis etablieren. Doch unterscheiden sich die Liquorräume in der Nachbarschaft der Nasen-Nebenhöhlen nicht von denen der übrigen Konvexität. Ja, es erscheint uns die Gefahr einer direkten Verschleppung der Erkrankung nach den weiten Liquorräumen der Hirnbasis durch die Lumbalpunktion infolge der geringen räumlichen Entfernung vielleicht noch größer. Ein weiterer Nachteil der Lumbalpunktion in der Behandlung der lokalinduzierten Konvexitätsmeningitiden ist die Tatsache, daß die Ableitung des Liquors an einer Stelle erfolgt, die dem Infektionsherd diametral entgegengesetzt liegt. Sodann erscheint uns die Lumbalpunktion nicht imstande zu sein, den vielleicht noch weit-

gehend lokalen Charakter solcher Meningitiden, der trotz eitrigem Liquorbefundes noch vorhanden sein kann, zu stabilisieren, sondern die Therapie durch die Lumbalpunktion wird nicht verhindern können, daß sich im gesamten Arachnoidalraum allmählich eine richtige Meningitis diffusen Charakters ausbreitet. Ja, sie wird diesen Prozeß wahrscheinlich noch beschleunigen. Der Liquor, der durch die Lumbalpunktion entfernt wird, wird also in diesen Fällen der am geringsten von den entzündlichen Veränderungen betroffene Teil sein.

Es erscheint auch unwahrscheinlich, daß die Intensivierung desselben therapeutischen Prinzips, wie sie die Laminektomie der Lendenwirbelsäule mit Duradrainage dort (B a r t h) darstellt, bessere Resultate liefert. Denn es haften ihm für die genannte Form der Meningitis dieselben Nachteile an.

Nicht wesentlich verschieden davon ist die Wirkung der Suboccipitalpunktion, denn auch hier wird die gesamte Hirnbasis mitsamt der Zisterna cerebello medullaris der meningitischen Infektion Preis gegeben. Unberührt bleibt natürlich der Wert der diagnostischen Lumbalpunktion. Sie ermöglicht uns bei der Unzuverlässigkeit der klinischen Frühsymptome erst in sehr vielen Fällen einen zum mindesten bedingten Schluß auf den Zustand der Arachnoidalräume.

Das Ziel einer wirksamen Therapie bei der basal fortschreitenden Konvexitätsmeningitis muß also m. E. nach dem Versagen der vorangegangenen Ausschaltung des Quellherdes sein, den Versuch zu machen, die Infektion vor dem Erreichen der Schlüsselstellung in der hinteren Schädelgrube abzufangen. Daß dies trotz diffus erscheinender Meningitis, d. h., trotz eines eitrigen Liquorbefundes sogar mit nachgewiesenen Erregern noch möglich ist, zeigen die Fälle von K ü m m e l l, P o i r i e r, M ü h s a m. G u l e c k e erwähnt außerdem noch je einen geheilten Fall von P a y r und K a u s c h. K ü m m e l l und vor ihm schon P o i r i e r sind vielleicht in diesem Sinne instinktiv den richtigen Weg gegangen, indem sie versuchten, durch die doppelseitige Trepanation an der Hirnbasis dem weiteren Vordringen der Infektion Einhalt zu tun.

In den Fällen von P o i r i e r, K ü m m e l l, P a y r u. K a u s c h handelt es sich um rhinogene Meningitiden mit Fortschreiten nach der Basis. P o i r i e r ging dabei so vor, daß er beiderseits hinter dem Ohr eine Trepanationsöffnung von etwa 6/5 cm anlegte, die Dura kreuzweise incidierte und beiderseits den Temporallappen des Großhirns abhob und kontrollierte. Dann legte er auf jeder Seite ein Drain von etwa 12 cm Länge nach dem Lobus sphenoidalis sowie unter das Tentorium cerebelli und ein kürzeres unter den Lobus temporalis des Hirns.

Kümmell bediente sich einer ganz ähnlichen Methode. Er legt eine Trepanationsöffnung von etwa Fünfmarkstückgröße beiderseits am Hinterhauptsbein übergreifend auf das Scheitelbein an, excidierte die Dura in der Ausdehnung der Trepanationsöffnung und drainierte dann im besonderen nach der hinteren Schädelgrube mit Gazestreifen. Die Wunde wurde bis auf die Drainage durch Vernähung des Hautknochenlappens gedeckt.

In beiden Fällen erfolgte Heilung, obwohl eitriger Liquor, bei Poirier mit Staphylococcen durch Lumbalpunktion festgestellt worden war.

Die schnelle Abheilung der Punktion im Arachnoidalraum jenseits der Trepanationsöffnungen, also in den Liquorräumen der hinteren Schädelgrube und im Spinalkanal (im Falle von Kümmell schon am 2. Tage nach der Operation festzustellen) spricht u. E. dafür, daß es sich trotz liquor-diagnostisch diffuser Vereiterung des Arachnoidalraumes in diesen Abschnitten nicht um eine selbständige Meningitis im eigentlichen Sinne gehandelt haben kann, sondern wie der Erfolg zeigte, genügte die Blockierung der eitrigen Hirnhautentzündung an der vorderen Schädelbasis, dem Liquor seine infektiösen Eigenschaften zu nehmen. Es liegen hier also ähnliche Verhältnisse vor, wie sie beim Uebergang einer Quelleiterung auf den Arachnoidalraum beobachtet werden, wo ebenfalls durch Ausschaltung der Quelleiterung die bestehende Meningitis noch zur Ausheilung gebracht werden kann. Es setzt dies natürlich eine Infektion mäßig virulenten Charakters voraus, da sonst schon die Toxine im Liquor imstande sind, eine Lähmung der lebenswichtigen Centren in der Medulla zu bewirken (Tierversuche Ayer).

Es bedeutet also nicht in jedem Falle der Befund eines eitrigen, womöglich bakterienhaltigen Liquors mit Sicherheit auch das Vorhandensein einer diffusen eitrigen Meningitis; sondern bei den lokal entstehenden induzierten Meningitiden wird der Liquorbefund dem Befund an den Meningitiden zeitlich vorauseilen. Eine Parallele dazu stellen vielleicht die Verhältnisse am Urogenitalsystem dar, wo in ähnlicher Weise bei Entzündungen der oberen Harnwege ein eitriger Urinbefund auch keineswegs den Schluß eines diffusen Ergriffenseins der übrigen Teile des Urogenitalsystems zuläßt.

Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse sind wir u. E. berechtigt, in diesen Fällen von basalwärts fortschreitenden Konvexitäts- und insbesondere rhinogenen Meningitiden den Versuch zu machen, durch Trepanation in der beschriebenen Form eine Lokalisierung des Krankheitsprozesses anzustreben, auch wenn ein eitriger, evtl. bakterienhaltiger Liquorbefund (Lumbal- bzw. suboccipital) eine diffuse Meningitis nicht ausschließen läßt.

Von besonderer Wichtigkeit ist dabei wohl die Doppelseitigkeit der Trepanation, da nur dadurch die Lokalisierung der Meningitis mit größtmöglicher Sicherheit gewährleistet ist. Bei dem zerklüfteten Bau der Hirnbasis ist die Drainage nur in einem begrenzten Radius wirksam und wir glauben nicht, daß eine nur einseitige Trepanation das Weiterschreiten der Meningitis auf der anderen Seite verhindern kann.

Es wurde vorstehend der Versuch gemacht, nicht eine neue Therapie der Meningitis zu empfehlen, sondern eine alte, und wie die angeführten erfolgreich behandelten Fälle zeigten, bewährte Methode der Meningitisbehandlung in Erinnerung zu bringen. Allerdings mit der Einschränkung, diese Methode einem bestimmten Indikationsgebiet vorzubehalten, für das sie hinreichend begründet erscheint; nämlich der basalwärts fortschreitenden Konvexitätsmeningitis mit Einschluß der rhinogenen Meningitis.

Wir sind der Ueberzeugung, daß die Bemühungen, eine allgemein gültige operative Behandlung der Meningitis zu finden, vergeblich sein werden, da sie von zumindest zweifelhaften Voraussetzungen ausgehen, nämlich, daß alle Formen von eitriger Meningitis im großen und ganzen gleichartig seien. Die Vorstellung der Gleichartigkeit der Meningitiden verschiedener Aetiologie rührt wohl, wie schon B a r t h hervorhebt, von den Bildern her, die auf dem Obduktionstisch bei der Sektion angetroffen werden, die aber keinen oder nur einen unvollkommenen Einblick in die Entwicklung der Meningitis gestatten.

Unterschiede in der Wertigkeit der einzelnen Meningitisfälle werden bisher eigentlich nur auf bakteriologischem, bzw. biologischem Gebiete gemacht.

Wir glauben jedoch, daß auch weitreichende Unterschiede zwischen den einzelnen Formen von Meningitis bestehen auf Grund der verschiedenen vorher geschilderten anatomischen Verhältnisse im Arachnoidalraum.

Denn es erscheint uns einleuchtend, daß die Schnelligkeit der Ausbreitung bzw. die Art des Weiterschreitens einer eitrigen Meningitis außerordentlich wechseln kann, je nach dem der Uebergang der Entzündung z. B. durch das Labyrinth des Ohres aus die großen Zisternen oder bei Nasennebenhöhleneiterungen auf die engen Arachnoidalräume der Konvexität erfolgen.

Im 1. Falle erfolgt der Einbruch von vornherein in die Schlüsselstellung des Liquorsystems und kann sich natürlich von hier aus schnell über die übrigen Liquorräume ausbreiten, während die Konvexitätsmeningitiden von ihrem peripheren Ausgangspunkte her sich erst dieses Zentrum gegen vielfache Widerstandsmöglichkeiten erkämpfen müssen.

Auf diese Verschiedenheiten muß u. E. auch die Therapie der Meningitis Rücksicht nehmen und muß die Handhaben, die ihr dadurch gegeben werden, ausnützen.

Vielleicht wird es dann möglich sein, auch für die rhinogenen Meningitiden zu einem festumrissenen erfolgreichen chirurgischen Vorgehen zu gelangen, wie es bei der otogenen Meningitis der Fall ist, bei der die Zahl der operativ geretteten Patienten von etwa 5% auf 45 bis sogar 60% (G ü t t i c h) heraufgeschraubt werden konnte.

Meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof. Dr. A. W. M e y e r †, auf dessen Anregung hin vorliegende Arbeit entstand, spreche ich für die freundliche Ueberlassung des Materials und das rege Interesse, das er der Arbeit entgegenbrachte, auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus. Auch Herrn Prof. Dr. S t a h l, Berlin, möchte ich für seine Anteilnahme wärmstens danken.

Literatur.

1.) Gulecke: Arch. f. klin. Chir., Bd. 152, Jg. 1928, S. 292.
2.) Barth: Arch. f. klin. Chir., Bd. 105, Jg. 1914, S. 653.
3.) Link: Ztschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde, Kongreßheft 1. Teil 1925, Bd. 12, S. 55.
4.) Zange: Arch. f. klin. Chir. 1928, Bd. 152, S. 335.
5.) Key u. Retzius: Studien in der Anatomie, Stockholm, 1875.
6.) Küttner: Handbuch d. prakt. Chir., Lexer, Garré, Küttner, 1926.
7.) Simon: Inaug. Dissertat. Bonn, 1920.
8.) Henke: Beihefte zur med. Klinik, Jg. 8, Heft 2.
9.) Demmer: Arch. f. klin. Chir., Bd. 152, 1928, S. 381.
10.) Gulecke: Payr-Küttners Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, 1918, Bd. 10.
11.) Claus u. Passow: Operationen am Gehörorgan 1929, Leipzig.
12.) Eagelton/Wells: Journ. of the american. med. assoc. Bd. 83, Nr. 24, S. 683 1924.
13.) Payr: Med. Klinik 1916, Nr. 33.
14.) Breslauer-Schück: Payr-Küttners Ergebnisse der Chir. und Orthopädie 1924, Bd. 17.
15.) Weigelt: Zit. nach Gulecke, Arch. f. klin. Chir. Bd. 152, 1928, S. 292.
16.) Manasse: Fortschr. d. Therapie 1926, Heft 10.
17.) Hinzberg: Ztschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. 38 + Bd. 50.
18.) Schlesinger: Berl. klin. Wochenschrift, 1907, Nr. 47.
19.) Schönbauer: Arch. f. klin. Chir., Bd. 140, 1926, S. 1.
20.) Hauke: Bruns Beiträge z. klin. Chir., Bd. 131, Heft 1, S. 10, 1924.
21.) Kümmell: Arch. f. klin. Chir., 1905, Bd. 77, H. 4, S. 930.
22.) Poirier: Bull. e mem. de la soc. de chir. 1901, Nr. 12.
23.) Mühsam: Fortschr. d. Therapie 1930, Heft 3.
24.) Ayer, James: Monograph. of the Rockefeller inst. for. Med. res. Nr. 12, 1920.
25.) Güttich: Zit. nach Zange, Arch. f. klin. Chir. 1928, Bd. 152, S. 335.

Lebenslauf.

Am 21. Mai 1901 wurde ich in Bornstedt bei Potsdam als Sohn des Lehrers und Organisten Paul Kalliske geboren. Ich besuchte zuerst die sechsstufige Gemeindeschule in Bornstedt und trat dann in die Sexta des Viktoria-Gymnasiums zu Potsdam ein. An derselben Anstalt bestand ich Ostern 1919 meine Reifeprüfung.

Ich wurde dann in Berlin im Sommersemester 1919 als Studierender der medizinischen Wissenschaft immatrikuliert und setzte meine weiteren Studien ebenfalls in Berlin fort.

Ostern 1922 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und beschloß das Studium mit dem medizinischen Staatsexamen Weihnachten 1925.

Vom 1. Januar bis 30. Juni 1926 war ich als Medizinalpraktikant auf der I. Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses am Urban (Prof. Plehn) beschäftigt, vom 1. Juli bis 31. September 1926 als Medizinalpraktikant auf der II. Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Westend (Prof. A. W. Meyer).

Am 1. Januar 1927 erhielt ich meine Approbation als Arzt. Im Anschluß daran arbeitete ich ein viertel Jahr auf der Infektionsabteilung der I. Med. Klinik der Charité (Prof. His s). Von dort kehrte ich im März 1927 an das Krankenhaus Westend zurück, wo ich seitdem als Hilfsarzt bzw. Assistenzarzt beschäftigt bin.